

Bilan des recherches sur l'étiologie du Cadang-cadang du cocotier

(d'après les études de A. E. BIGORNIA) (1)

M. DOLLET (2)

Résumé. — D'une importance économique considérable aux Philippines où elle reste localisée, la maladie de Cadang-cadang se traduit au premier abord par le jaunissement des feuilles âgées dû à l'apparition sur celles-ci de taches jaunâtres de forme irrégulière ; elle entraîne progressivement le dépérissement des arbres. Elle peut être observée dans des situations écologiques très diverses et n'affecte pas uniquement le cocotier mais aussi d'autres types de palmacées, en particulier le palmier à huile africain (*E. guineensis* Jacq.). Des hypothèses variées ont été proposées quant à l'agent causal de cette maladie, sans qu'aucune d'entre elles ne puisse être définitivement reconnue. Une des plus intéressantes se rapporte aux particules virales mais aucun essai de transmission n'a pu être effectué jusqu'à présent avec un réel succès. La dernière théorie avancée suppose que la maladie est causée par un viroïde (particule d'ARN de faible poids moléculaire) ; l'association spécifique de ces particules et de la maladie a, en effet, été constatée et pourrait être à la base d'une méthode de diagnostic. Les pratiques culturales testées ne permettent pas le contrôle de la maladie, un essai de plantation a toutefois montré, avec un taux d'infestation faible, qu'il était possible de « vivre avec la maladie » et même qu'il était bénéfique de replanter les plantations de cocotiers dévastées par la maladie. Des recherches sont en cours pour parvenir à sélectionner un matériel végétal résistant.

Décrite pour la première fois en 1927 [32] dans l'île de San Miguel aux Philippines, la maladie du Cadang-cadang du cocotier reste toujours une maladie « d'origine inconnue » en 1978. Bien que localisée uniquement aux Philippines, c'est une maladie qui a détruit un nombre considérable de cocotiers, ne laissant par exemple subsister en 1960 que 100 cocotiers sur 250 000 plantés dans une plantation de l'île de San Miguel. Les pertes causées par cette maladie depuis 1927 se chiffrent en milliards de pesos, et elle est d'autant plus potentiellement dangereuse qu'elle ne semble arrêtée par aucun obstacle naturel (eau, montagne ou distance) et que le cocotier n'est pas le seul hôte.

I. — SYMPTÔMES ET GAMME D'HÔTES

Observés de loin, les cocotiers affectés par la maladie de Cadang-cadang ont les deux tiers de leur couronne jaune bronze et le tiers restant vert sombre. Un examen plus détaillé montre que cette couleur jaunâtre du feuillage est due à la présence sur la face du limbe de petites taches jaune vif de forme irrégulière (Fig. 1). Ces taches apparaissent olivâtres à la lumière incidente et jaune vif translucide par transparence (Fig. 2). Elles apparaissent d'abord sur la troisième ou la quatrième feuille après la flèche, sous la forme de toutes petites taches circulaires jaune citron, puis augmentent en taille et en nombre au fur et à mesure que la palme vieillit.

Un autre symptôme caractéristique de la maladie est la persistance des stipules qui demeurent attachées à la base du rachis, même lorsque la feuille est détachée du stipe (Fig. 3). Les arbres malades en production ont également tendance à porter un plus grand nombre de noix que les arbres sains, mais celles-ci sont généralement plus petites. Dans les derniers stades de la maladie, enfin, il y a une réduction progressive de la production de fleurs et de noix. On a également signalé sur certains arbres malades une détérioration des racines terminales [11].

Très peu d'études histologiques ont été conduites

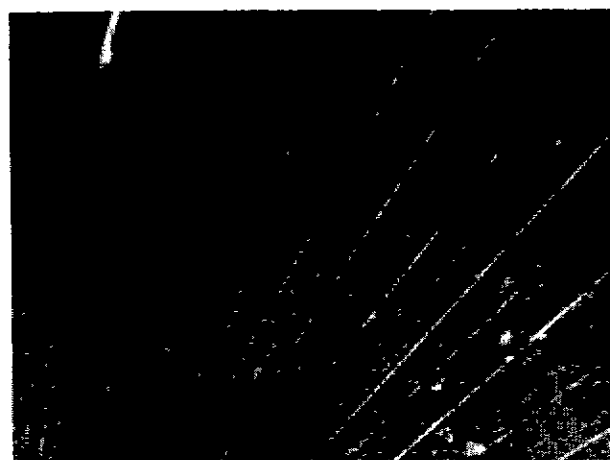


FIG. 1. — Feuille du palmier à éventail *Livistonia rotundifolia*, avec taches ou mouchetures ressemblant à celles de Cadang-cadang (*Fan-palm leaf Livistonia rotundifolia with Cadang-cadang-like spots or mottling*).

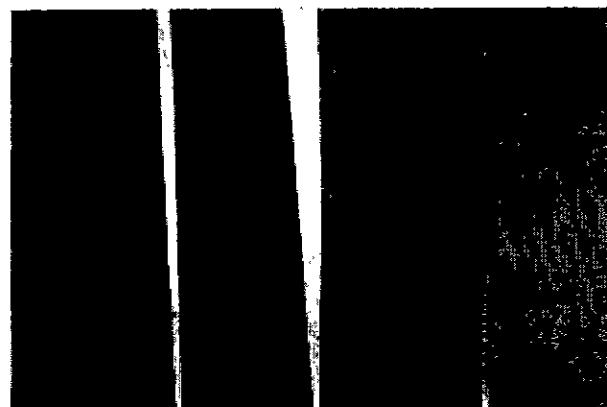


FIG. 2. — Feuilles de cocotier vues à la lumière transmise, saines (A) et malades (B) ; surface inférieure de feuilles saines (C) et malades (D) vues par lumière réfléchie (*Coconut leaves viewed by transmitted light, healthy (A) and diseased (B) ; nether surface of healthy (C) and diseased (D) leaves viewed by reflected light*).

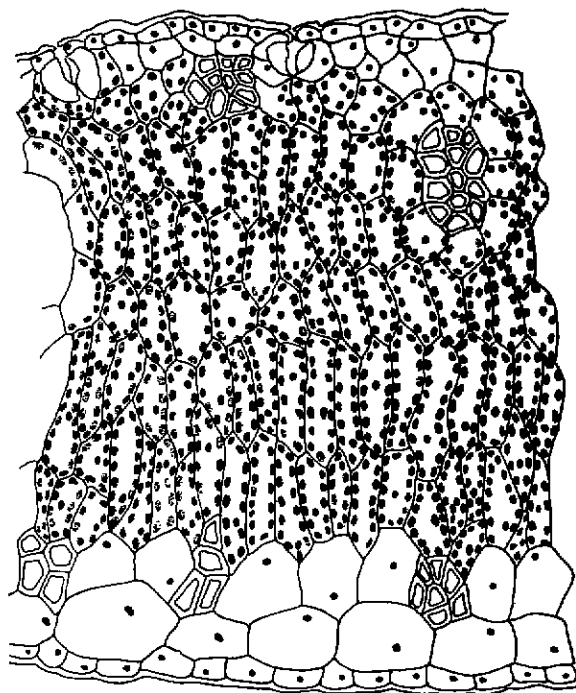
sur des arbres malades. Les études de Rillo *et al.* [49] montrent que les cellules du parenchyme pallissadique sont plus petites et disposées irrégulièrement dans les feuilles malades, tandis qu'au niveau des taches jaunes les chloroplastes semblent s'être désintégrés et les noyaux sont indistincts ou absents (Fig. 4). L'oblitération et le collapse graduel du phloème et des tissus adjacents ont aussi été signalés [48].

(1) Résumé des articles de Avelino E. Bigornia parus dans les N° de mars et juin 1977 de « *The Philippine Journal of Coconut Studies* » sous les titres : « Evaluation and trends of research on the coconut Cadang-cadang disease » et « The virus and viroid theories ».

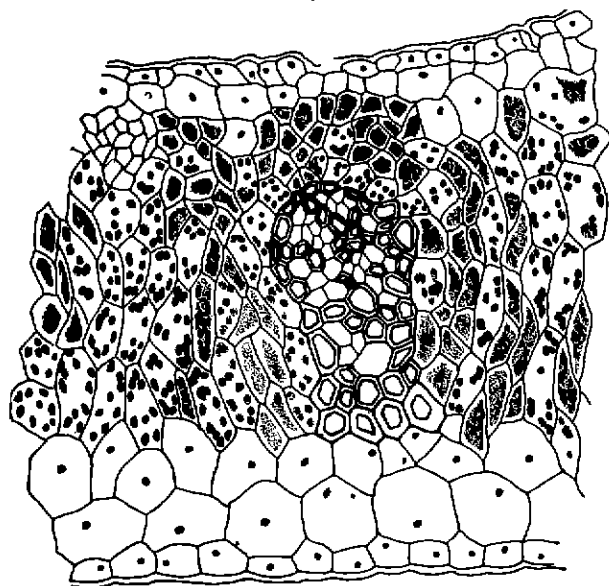
(2) Département Virologie I. R. H. O.



FIG. 3. — Bases pétiolaires de feuilles de palmiers sains — à gauche — et malades — à droite. On remarquera la feuille du palmier malade, avec les stipules toujours attachées (*Bases of fronds from healthy — left — and diseased — right — palms. Note the frond from the diseased palm with stipules still attached*).



(A)



(B)

L'observation de symptômes similaires sur des palmiers autres que le cocotier conduit à la conclusion que d'autres espèces de palmiers sont sensibles à la maladie de Cadang-cadang :

— le palmier à huile africain (*Elaeis guineensis* Jacq.) que l'on présume être plus sensible que le cocotier (sur celui-ci les taches sont rouge-orange foncé ou, en tout cas, d'une nuance beaucoup plus foncée que les taches jaunes du cocotier), le buri palm (*Corypha elata* Roxb), le anahaw (*Livistonia rotundifolia* Lam. Mart.), le bunga de China (*Adonedia merillii* Bree), l'Arêquier (*Areca catechu* L.), le pugahan ou fish-tail palm (*Caryota cumingii* Lodd) et le palmier-dattier.

La sensibilité du palmier à huile africain à la maladie de Cadang-cadang est un obstacle important au développement de l'industrie de l'huile de palme dans ce pays.

II. — ÉPIDÉMIOLOGIE

La maladie apparaît sur les 42 types de sol de la péninsule de Bicol et en des sites variés, comme sommets de collines, vallées, le long des plages ou dans les marécages [1]. L'extension de la maladie est lente et progressive. Son incidence, aussi bien lors des évaluations à la ronde que dans les blocs expérimentaux, a été, sur une période de 9 ans, en moyenne de 4 à 6 p. 100 par an, sauf à un certain moment en 1952, où ce taux est monté à 17 p. 100. L'incidence moyenne de la maladie pour les provinces de Albay, Sorsogon, Camarines Sur et Camarines Norte s'établit approximativement en 1959 à 45 p. 100 (Fig. 5) avec un total estimé de 7 900 000 arbres malades.

La dispersion de la maladie [1-35] dans la cocoteraie naturelle est également lente, et se fait au hasard sans foyer défini d'infestation.

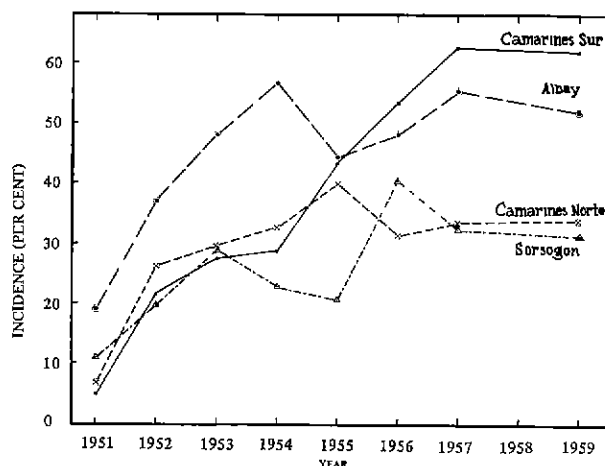


FIG. 5. — Incidence de Cadang-cadang dans les quatre provinces de la région de Bicol pour la période 1951 à 1959 (*Incidence of Cadang-cadang in the four provinces of Bicol region for the period 1951 to 1959*).

FIG. 4. — Dessins de sections transversales du limbe de cocotiers sains (A) et malades (B) (*Camera lucida drawings of cross-sections of leaf lamina of healthy (A) and diseased (B) coconuts [from E. P. Rillo, 1973]*).

Les données montrent que la maladie de Cadang-cadang est typiquement une maladie des vieux arbres [55]. Son incidence augmente très fortement lorsque les arbres ont plus de 25 ans (Fig. 6).

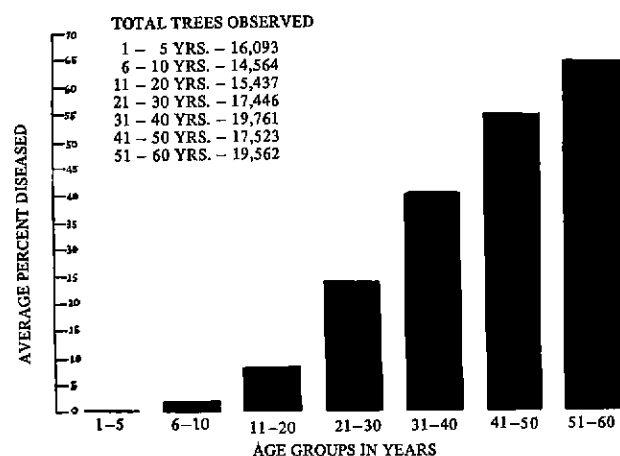


FIG. 6. — Incidence moyenne de Cadang-cadang dans des cocotiers de différents groupes d'âges en trois provinces de la région de Bicol (Average Cadang-cadang incidence in different age groups of coconuts in three province of Bicol region).

D'après les études expérimentales de Holmes [21, 22], le Cadang-cadang ne progresserait pas de cocotier à cocotier, mais d'une plante réservoir à cocotier. *Elephantopus mollis* HBK qui présente souvent des symptômes de jaunissement, était plus particulièrement soupçonnée. Mais cette hypothèse n'a jamais pu être confirmée et il existe d'ailleurs de nombreux faits en contradiction, notamment l'existence de la maladie dans des régions sans *Elephantopus mollis* ou vice versa.

Des études sur la virulence de la maladie faites sur 3 variétés de cocotiers utilisées commercialement dans le Bicol [36] montrent que le Laguna, Tambolilid et Coconifo sont tous également sensibles. Les symptômes sont les mêmes quelle que soit la variété.

La tendance actuelle des études épidémiologiques entreprises est de déterminer les corrélations possibles entre les différentes variables de l'environnement et l'incidence de la maladie. Cette étude inclut les facteurs physiques (type de sol, élévation, drainage, etc...) et les facteurs biotiques (végétation dominante, type de fleur, ...) qui peuvent être en rapport avec l'incidence de la maladie.

III. — ÉTUDE DES DIFFÉRENTES HYPOTHÈSES ÉTIOLOGIQUES

Des théories et des hypothèses variées ont été proposées quant à l'agent causal et au contrôle de la maladie ; nombre d'essais et d'études ont également été menés pour démontrer ou infirmer la validité de ces théories. Dans les plus plausibles d'entre elles, la maladie pourrait être causée par l'un des agents suivants :

— une bactérie ou un champignon. — Plusieurs isolements et essais de transmission ont été effectués à la station expérimentale de Guinobatan, sans succès,

— une carence nutritionnelle [56, 10]. — Plusieurs types de déficiences ont été tour à tour soupçonnés mais

jamais prouvés. Mais la meilleure preuve que la maladie n'est pas d'ordre nutritionnel, est qu'elle évolue indifféremment sur les 42 types de sols de la région du Bicol,

— un insecte. — De nombreux essais de traitements insecticides [19], tous négatifs, permettent de penser que les insectes n'interviennent pas dans l'apparition du Cadang-cadang,

— les typhons. — Les dommages causés aux racines des cocotiers par les typhons ont été reproduits artificiellement, mais n'ont jamais entraîné l'apparition de la maladie [24],

— les éruptions volcaniques,

— la sénilité. — Bien que les cocotiers présentent un maximum de susceptibilité après 25 ans, des symptômes typiques de Cadang-cadang ont pu déjà être observés sur des cocotiers de 18 mois à 2 ans, ce qui élimine cette hypothèse,

— phytotoxémie complexe. — L'infection par un champignon parasite *Marasmius* sp. associée à la phytotoxicité des sécrétions de punaises a été citée comme hypothèse étiologique, mais aucune preuve n'a pu être apportée [14],

— nématodes. — Les nématodes ont été considérés soit comme cause directe de la maladie, soit comme agent vecteur d'un microorganisme quelconque responsable de la maladie. Sept genres de nématodes ont été testés pour transmettre la maladie de cocotier à cocotier, notamment avec *Xiphinema*, sans succès,

— mycoplasma-like organisms. — Aucun organisme de ce type n'a pu être observé en microscopie électronique dans les cocotiers malades, atteints par le Cadang-cadang. De plus, aucune rémission ne peut être obtenue après traitement par des antibiotiques du groupe des Tétracyclines, ce qui rejette cette hypothèse,

— virus ou particules de type viral. — Cette hypothèse a été abordée très tôt après la découverte de la maladie, d'après la nature même des symptômes. De nombreux travaux ont été effectués sur ce sujet (avec des résultats plus ou moins contradictoires) par différentes équipes de chercheurs car c'était, en effet, l'hypothèse la plus plausible. Nous lui consacrerons donc le prochain paragraphe, avec les développements récents sur les viroïdes.

IV. — VIRUS ET VIROÏDE

A. — Virus.

Celino *et al.* [15, 16, 17] rapportent un résultat positif dans un essai de transmission mécanique de la maladie de Cadang-cadang, par la méthode de la « piqure d'épingle ». Ils rapportent également la transmission de la maladie d'un cocotier à *Phaeseolus calcaratus* et *P. vulgaris*, ainsi que par l'aphide du pois à *P. calcaratus*.

Del Rosario et Quiaoit [52] rapportent également la transmission de cocotier à cocotier, mais et céleri ainsi que les transmissions inverses sur cocotier. Mais tous ces résultats ne sont pas reproductibles par d'autres chercheurs utilisant des techniques et des méthodes similaires.

Des efforts ont été faits pour transmettre la maladie à des graminées et des graminées au cocotier. Différentes maladies virales des graminées et autres monocotylédones ont été ainsi retrouvées mais, jusqu'à présent, pas le syndrome de Cadang-cadang. Cette expérimentation est toujours en cours.

Le transfert d'un quelconque agent causal comme un virus, par un parasite endémique des plantes, *Cassythia filiformis*, et par des cuscutes introduites, *Cuscuta* spp., fut essayé mais sans succès.

La distribution de la maladie dans diverses plantations et le type d'extension observée dans les blocs épidémiologiques ont conduit beaucoup de chercheurs à croire que la maladie est disséminée par un arthropode. Bigornia *et al.* ont essayé plus de 100 espèces d'insectes comme possibles vecteurs mais sans aucun résultat. La grande majorité de ces insectes appartenait à l'ordre des *Homoptera*, et principalement aux familles des *Cicadellidae* et *Delphacidae*. Certains insectes *Thysanoptera* et *Coleoptera* ont aussi été testés.

Des découvertes sur les ériophydes ayant montré que celles-ci étaient les vecteurs de nombre de maladies à virus, on a commencé leur « screening » comme vecteurs possibles du Cadang-cadang. Wilson [60] prospecta et collecta des ériophydes dans le Bicol et trouva au moins 35 espèces non identifiées sur les bractées des jeunes noix (Fig. 7). Aucune transmission n'a cependant pu être assurée parmi les plantes-tests utilisées jusqu'à présent (cocotier et palmier à huile africain) avec 3 genres d'ériophydes.



FIG. 7. — *Eriophyes* sp., nouvelle espèce d'acarien testée comme vecteur de Cadang-cadang (*Eriophyes* sp., a new species of mite under test as a vector of Cadang-cadang).

Les rapports de Randles [43, 44] à partir de l'examen en microscopie électronique de préparations de feuilles macérées, d'extraits de sève concentrés, de tissus fixés en inclusion, montrent la présence de particules rouges, ressemblant à des virus, dans les tissus des arbres malades. On a, cependant, montré plus tard que celles-ci n'avaient aucune relation avec la maladie de Cadang-cadang.

B. — Viroïde.

La dernière théorie avancée concernant l'étiologie de la maladie de Cadang-cadang est que celle-ci serait causée par un viroïde. Des études récentes ont en effet indiqué que des viroïdes étaient impliqués dans nombre de maladies des plantes, que l'on pensait précédemment être de nature virale, comme le tubercule en fuseau de la pomme de terre (PSTV), le rabougrissement du chrysanthème (CSV), le citrus exocortis (CEV) et autres... Les viroïdes, ainsi que l'a défini Diener [1974] sont des acides ribonucléiques (RNA) de faible poids moléculaire, dont les vecteurs sont maintenant considérés comme inducteurs de maladie et d'une taille beaucoup plus petite que les particules virales (approximativement 284 fois plus petites que la plupart des particules virales). Les études de Randles *et al.* [1973, 1974, 1976] à la station expérimentale de Guinobatan et à l'Institut de Recherche de Waite, Adelaïde, Australie du Sud ont montré, dans le cas d'arbres atteints du Cadang-cadang, la nette association de deux types de RNA de faible poids moléculaire qui furent intitulés ccRNA-1 et ccRNA-2. Selon les études ultérieures de Randles *et al.* [1976] en vue de caractériser ces ccRNA, alors qu'il y a apparemment association exclusive entre ccRNA-1, ccRNA-2 et maladie de Cadang-cadang, « une modification de la procédure d'extraction conduit parfois à la détection dans les arbres normaux d'un RNA dont la mobilité électrophorétique est similaire à celle du ccRNA-1 ». La détection d'un RNA similaire dans les palmiers normaux suggérait la possibilité que le ccRNA-1 soit l'élément originaire de l'hôte qui augmente en réponse à la maladie. Cependant, la comparaison des comportements de ces deux RNA à la dénaturation thermique, comme la comparaison de leurs solubilités au LiCl ont montré, qu'en fait, le RNA de cocotier normal et le ccRNA-1 avaient des structures différentes et donc qu'il était « hautement improbable qu'ils aient la même origine ». Cette différence confirme l'idée que les ccRNA-1 et ccRNA-2 sont probablement associés au Cadang-cadang. Sur la base de cette relation avec le Cadang-cadang et d'autres ressemblances nettes entre le ccRNA et d'autres viroïdes comme le tubercule en fuseau de la pomme de terre (PSTV) et le citrus exocortis (CEV), Randles [1975] a suggéré que la maladie de Cadang-cadang pouvait être une maladie à viroïde. Ces ressemblances sont : a) le poids moléculaire apparent du ccRNA-1 est légèrement moindre que celui des PSTV et CEV ; b) le ccRNA-1 se déplace à la même vitesse que le PSTV ; c) le ccRNA-1 fait preuve de propriétés qui indiquent une structure en épingle à cheveux comme le PSTV ; d) il ne se sédimente pas lors de centrifugations assez fortes pour sédimenter des particules virales ; e) il a un comportement similaire à ceux du PSTV et du CEV quant à la dénaturation thermique.

Comme les ccRNA peuvent être détectés avant l'apparition des symptômes de la maladie, comme on croit qu'ils restent dans la feuille pendant qu'elle vieillit et peuvent être détectés aussi bien dans les stades précoces intermédiaires et tardifs de l'infection, ils sont donc fort utiles dans le diagnostic de la maladie de Cadang-cadang.

Au moment de la publication des articles de Bigornia, il n'était pas possible d'avancer des preuves directes

que les ccRNA isolés dans des palmiers malades soient pathogènes. Etant donné qu'ils sont associés de façon suivie avec le Cadang-cadang et qu'ils ont des ressemblances avec des viroïdes connus comme inducteurs de maladie, on ne peut considérer les ccRNA comme « preuve indirecte en faveur de l'hypothèse d'un viroïde ». Toutefois, de nombreux tests de transmission avec des isolats de ccRNA ont été réalisés, et la récupération de ccRNAs à partir de plantules inoculées indique la transmissibilité des RNAs associés au Cadang-cadang.

V. — CONTRÔLE DU CADANG-CADANG

Dans le cas de toutes les maladies, ce sont leur cause et leur contrôle qui sont l'objet essentiel de souci et d'intérêt. On a toujours considéré comme entendu, qu'une fois, la cause d'une maladie, connue et isolée, son traitement ou son contrôle était alors simple à trouver ou à formuler. Alors que ceci est généralement vrai pour les maladies animales, il y a, par contre, encore beaucoup de maladies des végétaux, dont la cause est connue mais dont le traitement est encore à trouver. Il faut noter, il est vrai, qu'il existe également des maladies des plantes dont les causes sont inconnues mais qui ont été contrôlées avec succès et de manière économique.

A. — Pratiques culturales.

Les premières expériences de Estioko et Madrid [19] de poudrage et de pulvérisation d'insecticides sur les arbres n'ont donné aucun résultat bénéfique.

Dans une expérience menée pendant trois ans [31] dans plusieurs plantations, afin de déterminer les effets de différents traitements sur la maladie, quatre méthodes de contrôle furent essayées : a) coupe et brûlage des arbres malades, b) coupe sans brûlage, c) pulvérisation d'insecticides, coupe et brûlage, d) culture sur sol nu. Aucun de ces traitements n'arrêta l'apparition de nouveaux cas ni ne retarda le dépérissement des arbres malades.

Dans une expérience similaire de cinq années sur le contrôle des adventices et ses possibles relations avec la maladie, les effets des herbicides, les différents types de couverture et de techniques culturales, de l'application d'insecticides furent étudiés, sans que ne soit mise en évidence, aucune influence des herbes sur l'incidence ou l'extension de la maladie.

Afin de déterminer si des plantations dévastées par le Cadang-cadang pouvaient être replantées sans danger [6], un champ de démonstration fut mis en place à Paulog, Ligao, Albay, avec des pratiques culturales appropriées. Le champ fut semé en *Pueraria phaseoloides* et les sous-parcelles reçurent différentes applications d'engrais. On a ainsi montré que le taux d'infestation parmi les plants replantés n'était que de 1 p. 100 sur une période de cinq ans. Cette expérience démontra qu'il était possible de « vivre avec la maladie » et aussi qu'il était bénéfique de replanter les plantations de cocotiers dévastées par la maladie du Cadang-cadang.

B. — Sélection pour la résistance à la maladie.

Bigornia et Infante [3] entamèrent un programme de croisement et de sélection en vue de la production d'une variété ou souche résistante au Cadang-cadang, programme dans lequel des arbres survivants furent

utilisés comme parents. On utilisa des descendants par fécondation libre, des croisements et des autofécondations de ces survivants.

Les résultats de cette étude montrent que sur 13 600 descendants aucun symptôme de la maladie n'apparut durant 3 ans. Sur une période de 12 ans, seul un descendant par fécondation libre fut reconnu comme atteint par le Cadang-cadang. Le projet, toutefois, subit de lourdes pertes du fait de la négligence des coopérateurs, de feux et de conditions d'ordre et de paix non assurées. Les observations montrèrent aussi que les arbres-mères survivants sélectionnés n'étaient pas nécessairement résistants : 34 des 533 sélections originales furent écartées du fait de l'apparition de la maladie après 3 ans. Il y eut aussi une augmentation moyenne annuelle du nombre des cas parmi les arbres-mères de 2,1 p. 100.

Un des aspects de cette sélection pour la résistance à la maladie est l'introduction de matériel végétal étranger. Le projet reçut un nombre limité de cocotiers de 4 pays du Sud-Est Asiatique et de Sainte-Lucie (Antilles britanniques) ; ces plants sont actuellement en observation. Des introductions plus récentes ont également été faites : le Rennell en provenance des îles Rennell (Pacifique Sud) et quelques types prometteurs de cocotiers Laguna en provenance de Davao.

DISCUSSION

Un nombre considérable de travaux ont été effectués depuis plus de 40 ans sur la maladie de Cadang-cadang du cocotier. Aucun de ces travaux n'a pu aboutir à la vérification expérimentale des différentes hypothèses étiologiques envisagées. Pourtant, pratiquement, dès le début des recherches, une hypothèse a toujours, sinon prévalu, du moins été sérieusement envisagée : l'hypothèse d'un virus comme agent responsable du Cadang-cadang.

Deux éléments principaux sont en faveur de cette théorie ; d'une part la symptomatologie même de la maladie et, d'autre part, son épidémiologie. Mais, si les résultats de transmission mécanique de cet hypothétique virus sont contradictoires, c'est probablement que la symptomatologie exacte du Cadang-cadang n'est en fait pas encore bien définie. Or, c'est uniquement sur la symptomatologie que, jusqu'à présent, on a jugé les résultats de ces essais de transmission.

La récente découverte de RNA de faible poids moléculaire associés de façon spécifique aux cocotiers atteints par la maladie (ccRNA) permettra peut-être d'avoir un moyen indiscutable de diagnostiquer la maladie. Mais l'inconvénient de cette méthode réside dans le coût de sa réalisation et des moyens matériels nécessaires. Les caractéristiques physico-chimiques de ces RNA s'apparentent nettement à celles des viroïdes connus comme agents responsables du « Potato Spindle Tuber » ou du « citrus exocortis » ou du rabougrissement du chrysanthème. Les essais de démonstration de ces ccRNA comme agent causal de la maladie du Cadang-cadang sont en cours. Mais, indépendamment de ces recherches sur l'origine de la maladie, les chercheurs ont depuis longtemps essayé de contrôler celle-ci par divers moyens. Il semble que, dans ce domaine, l'introduction de nouvelles variétés résistantes soit la solution la plus prometteuse pour le renouveau du cocotier aux Philippines.

SUMMARY

A Review of Research on the Etiology of Cadang-cadang Disease in Coconuts.M. DOLLET, *Oléagineux*, 1978, **33**, N° 11, p. 555-563.

Cadang-cadang disease is of considerable economic importance in the Philippine Islands, to which it is still confined. Its first symptom is a yellowing of the older leaves due to the appearance of yellowish, irregularly-shaped spots; the trees then progressively wither. The disease is found in very diverse ecological situations, and affects not only coconut but other types of palms as well, particularly the African oil palm (*E. guineensis* Jacq.). Various hypotheses have been put forward on the causative agent of the malady, but none has been accepted definitively. One of the most interesting concerns viral particles, but no transmission trial has as yet had any real success. The latest theory claims that the disease is caused by a viroid, or R. N. A. particle of low molecular weight; specific association of these particles with the disease has in fact been observed, and could constitute the basis of a method of diagnosis. The cultivation practices tested cannot control the disease, but a plantation trial did show that, with a low degree of infestation it was possible to « live with the disease », and even that it was practicable to replant affected coconut plantations. Research is in progress to breed resistant planting material.

RESUMEN

Balance de las investigaciones sobre etiología de Cadang-cadang del cocotero.M. DOLLET, *Oléagineux*, 1978, **33**, N° 11, p. 555-563.

La enfermedad del Cadang-cadang causa muchos estragos en Filipinas donde sigue localizada; se manifiesta primero por el amarillamiento de las hojas de edad que se debe a la aparición en las mismas de manchas amarillentas de forma irregular, y poco a poco trae el marchitamiento de los árboles. Se puede observarla en situaciones ecológicas muy diversas, y no ataca sólo el cocotero sino también otros tipos de palmáceas, especialmente la palma africana (*E. guineensis* Jacq.). Varias hipótesis han sido propuestas sobre el agente causal de este enfermedad, sin que fuera posible admitir ninguna. Una de las más interesantes se refiere a partículas virales, pero hasta la fecha no se acertó efectivamente a transmitirla. La última teoría expuesta supone que la enfermedad se debe a un viroide (partícula de A. R. N. de bajo peso molecular); efectivamente se comprobó la asociación específica de estas partículas con la enfermedad, lo cual podría ser el fundamento de un método de diagnóstico. Los procedimientos de cultivo que se probaron no permiten controlar la enfermedad; sin embargo un ensayo de siembra con escaso porcentaje de infestación, mostró que era posible la « convivencia » con la enfermedad, y hasta que era benéfica la resiembra de plantaciones de cocoteros aisladas por la enfermedad. Hay investigaciones pendientes para la selección de un material vegetal resistente.

A Review of Research on the Etiology of Cadang-cadang Disease in Coconuts

(according to the studies of A. E. BIGORNIA) (1)

M. DOLLET (2)

Described for the first time in 1927 [32] in the island of San Miguel in the Philippines, Cadang-cadang disease of the coconut is still « of unknown origin » in 1978. Although it occurs solely in the Philippines, it has destroyed a considerable number of coconut palms; for instance, in 1960 only 100 trees remained alive of the 250 000 planted on a plantation on San Miguel. Losses caused by this disease since 1927 run into billions of pesos, and its dangerous potential is all the greater in that no natural obstacle (water, mountains or distance) seems to halt it and in that the coconut is not the sole host.

I. — SYMPTOMATOLOGY. OTHER PROBABLE HOSTS

From a distance, coconut palms affected with Cadang-cadang have the lower two-thirds of their crown bronze yellow, with one-third dark green. Closer examination shows that the yellowish color of the fronds is due to the presence of small irregularly shaped, bright-yellow spots on the leaf lamina [Calica and Bigornia (Fig. 1)]. These spots appear olivaceous or water-soaked when viewed by reflected light and bright transparent yellow when viewed by transmitted light (Fig. 2). These spots first appear on the third or fourth leaf below the spear leaf as tiny, circular, lemon-yellow spots which increase in size and number as the leaf matures.

Other characteristic symptoms, are the persistent attachment of the stipules to the base of the crown, and when the frond is dehiscent, the stipules remain attached to the base (Fig. 3). There is a tendency for bearing diseased palms in the early stages of infection to bear a greater number of nuts than

the healthy, but the nuts are generally smaller. In the later stages of infection, there is a gradual reduction in the flower and nut production. A deterioration of the higher orders of roots in diseased trees has also been reported [11].

Only very few histological studies had been conducted on diseased trees. Studies of Rillo *et al.* [49] showed that the palisade cells in diseased leaves were smaller and irregularly arranged, the chloroplasts of the palisade cells of the yellow spots appeared to disintegrate, and the nuclei are indistinct or absent (Fig. 4). Gradual obliteration and collapse of the phloem and adjacent tissues were also reported [48].

Observations of similar symptoms in palms other than coconut led to the conclusion that other species of palms are susceptible to Cadang-cadang: the African oil palm (*Elaeis guineensis* Jacq.) presumed to be more susceptible than the coconut. On this palm the spots are deep orange-red or a much darker shade than the yellow spots in coconut, the buri palm (*Corypha elata* Roxb.) (Mart.), the anahaw (*Livistonia rotundifolia* Lam.), the bunga de China (*Adonidia merillii* Bree), the betel palm (*Areca catechu* L.), the pugahan or fish-tail palm (*Caryota cumingii* Lodd.), and the date palm.

The susceptibility of the African oil palm to Cadang-cadang presents an important negative factor in the further development of the palm oil industry in this country.

II. — EPIDEMIOLOGY

The disease occurs on all 42 soil types in the Bicol peninsula, at various altitudes like hilltops, valleys and along the seashores and swamps [1]. The spread is slow and gradual. The average annual rate of incidence in both the strip surveys and epidemiological plots in a 9-year period was 4 to 6 p. 100, except in a certain period in 1952, when the average increase of incidence was 17 p. 100. The average disease incidence for the province of Albay, Sorsogon, Camarines Sur, and Camarines Norte more or less levelled off in 1959 at 45 p. 100 (Fig. 5) with an estimated total of 7 900 000 diseased trees.

The pattern of spread [1-35] within coconut groves was also slow and random without definite loci of infection.

(1) Summary of articles by Avelino E. Bigornia published in the March and June 1977 numbers of The Philippine Journal of Coconut Studies, under the titles: « Evaluation and Trends of Research on the Coconut Cadang-cadang Disease » and « The virus and viroid theories ».

(2) Department of Virology I. R. H. O.

The data showed Cadang-cadang as typically a disease of older trees [55]. The incidence sharply increases when the tree is 25 years upwards (Fig. 6).

According to the experimental studies of Holmes [21, 22], Cadang-cadang does not spread from coconut to coconut but from a reservoir plant to the coconut. *Elephantopus mollis* HBK, which often has symptoms of yellowing, was the prime suspect, but it was never possible to confirm this hypothesis and there are, indeed, many facts which contradict it, notably that the disease occurs in regions devoid of *E. mollis* and vice versa.

Studies on the incidence of Cadang-cadang among three varieties of coconuts commercially grown in Bicol [36] showed that the Laguna, Tambolitid, and Coconifo are all susceptible to the disease. The symptoms are the same in coconut regardless of variety.

The present trend of epidemiological studies being undertaken is to determine possible correlations between environmental variables and disease incidence. This study includes physical factors (soil types, elevation, drainage, etc.) and biotic factors (dominant vegetation floral types, etc.), that may be of relevance to the incidence of the disease.

III. — ETIOLOGICAL STUDIES

Various theories or hypotheses have been propounded on the causative agent and control of the disease, and numerous trials and studies have been conducted to prove or disprove the validity of these theories. Some of these more plausible theories on Cadang-cadang were that it is caused by one of these following agents:

- a bacterium or a mould ; several isolations and transmission trials have been carried out at the Guinobatan Experimental Station, without success,

- a nutrient deficiency [56, 10] ; different deficiencies were suspected one after the other, but nothing was even proved, but the best proof that the disease has no nutrient origin is that it develops without distinction on all 42 soil types in the Bicol region,

- an insect : the many insecticide trials [19], all negative, suggest that insects are not involved in the appearance of Cadang-cadang,

- typhoons : the damage done to coconut roots by typhoons has been reproduced artificially but the disease has never appeared as a result [24],

- volcanic eruptions,

- senility : although coconuts are at the height of their susceptibility when over 25 years old, typical symptoms of Cadang-cadang have already been observed in palms of 18 months to 2 years, which eliminates this hypothesis,

- complex phytotoxemia : infection by a parasite fungus, *Marasmius* sp. allied with the phytotoxicity of bug secretions has been advanced as an etiological hypothesis, but no proof has been found [14],

- nematodes have been considered either as a direct cause of the disease or as vectors of some micro-organism responsible for it ; seven types have been tested in an effort to transmit Cadang-cadang from coconut to coconut, in particular *Xiphinema*, but without success,

- mycoplasma-like organisms : no organism of this type has been observed under electron microscope in coconuts afflicted with Cadang-cadang, and furthermore no remission has been obtained by treating with antibiotics of the tetracycline group, which rules out this hypothesis,

- a virus or viroid : this theory was approached soon after the disease was discovered, because of the very nature of the symptoms. A great deal of work has been devoted to the subject by different research teams, with more or less contradictory results, but it was certainly the most plausible hypothesis, consequently we will discuss recent developments concerning viroids in the following paragraphs.

IV. — VIRUS OR VIROID

A. — Virus.

Celino *et al.* [15, 16, 17] reported positive mechanical transmission of Cadang-cadang by the pin-pricking method. They further reported disease transfer from coconut to *Phaenolus calcaratus* and *P. vulgaris* and by the bean aphid to *P. calcaratus*.

Del Rosario and Quiaoit [52] also reported transmission of Cadang-cadang from coconut to coconut, corn and celery and back to coconut. But all results were non-reproducible by other workers using similar techniques and methods.

Efforts were made to transmit Cadang-cadang to weeds, and from weeds to coconut. Various virus diseases of weeds and other monocots have so far been recovered but not the Cadang-cadang syndrome. This is still a continuing experiment.

Transfer of any possible causative agent like a virus by an endemic plant parasite, *Cassythia filiformis* and introduced dodders, *Cuscuta* spp. were tried but unsuccessful.

The distribution of the disease in various plantations and the observed pattern of spread in epidemiological plots had led many workers to believe that the disease is disseminated by arthropod vector. Bigornia and associates have tested more than 100 species of insects as potential vectors, but all of them failed. The great majority of these insects belonged to the order Homoptera, mostly of the Cicadellidae and Delphacidae families. Certain Thysanoptera and Coleoptera were also tested.

Findings on eriophyid mites as vectors of a number of virus diseases led to the initiation of their screening as possible vectors of Cadang-cadang. Wilson [60] surveyed and collected eriophyid mites in Bicol and found at least 35 unidentified species found under the bracts of young nuts (Fig. 7). No transmission has been secured among the test plants so far tested (coconut and African oil palms) with three genera of eriophyid mites.

Reports of Randles [43, 44] from electron microscopic examinations of leaf-dip preparations, partially concentrated sap extracts, fixed and embedded tissues, showed the presence of virus-like rod particles from tissues of diseased trees, but they were later found to have no relation to Cadang-cadang.

B. — Viroid.

The latest theory advanced on the etiological agent of Cadang-cadang is that the disease is caused by a viroid. Recent studies have indicated the involvement of viroids in a number of plant diseases formerly thought to be of viral nature like the potato spindle tuber virus (PSTV), the chrysanthemum stunt (CSV), the citrus exocortis (CEV) and others. Viroids as defined by Diener [1974] are ribonucleic acids (RNA) of low molecular weights, the agents of which are now considered to be disease-inducing and very much smaller than virus particles (approximately 284 times smaller than most virus particles). Studies by Randles *et al.* [1973, 1974, 1976] at the Guinobatan Experiment Station and at the Waite Research Institute, Adelaide, South Australia, have shown consistent association of two species with two low molecular-weight RNAs which were designated as ccRNA-1 and ccRNA-2 in Cadang-cadang diseased palms. Further studies on the characterization of the ccRNAs by Randles *et al.* [1976] have shown that while there was an apparent exclusive association between ccRNA-1 and ccRNA-2 and Cadang-cadang disease, a modification of extraction procedure sometimes leads to the detection of an RNA in normal palms with an electrophoretic mobility similar to that of ccRNA-1. The detection of similar RNA in normal palms suggested the possibility that the ccRNA-1 may have been the host origin which increases in response to the disease. However, a comparison in thermal denaturation behaviors and LiCl solubilities showed that the normal palm RNA was structurally different from the ccRNA-1, thus, « most unlikely to have the same origin ». This difference is said to « further support the view » that ccRNA-1 and ccRNA-2 are probably associated with the Cadang-cadang. On the basis of consistent association with Cadang-cadang and other close similarities between ccRNA-1 and known viroids like the potato spindle tuber viroid (PSTV) and the citrus exocortis (CEV), Randles [1975] suggested that Cadang-cadang may be a viroid disease. These similarities are : a) the apparent molecular weight of ccRNA-1 is slightly less than PSTV and CEV ; b) ccRNA-1 migrates at the same speed as PSTV ; c) ccRNA-1 exhibits properties indicative of hairpin structure like PSTV ; d) does not sediment at centrifugal forces high enough to sediment virus particles ; and e) has similar denaturation behaviour with PSTV and CEV. Since the ccRNAs can be detected before symptom expression of the disease and are believed to be retained as the leaves mature and can be detected in early, medium and late stages of infection, then the ccRNAs are useful in Cadang-cadang disease diagnosis.

No direct evidence that ccRNAs isolated from diseased palms are pathogenic can be reported as of this writing. With consistent association with Cadang-cadang and similarities with known disease-inducing viroids, the ccRNAs can only be regarded as « indirect supporting evidence for the viroid hypothesis ». However, large numbers of transmission tests with the use of ccRNA isolates have been carried out and recovery of ccRNAs from inoculated test seedlings indicates transmissibility of Cadang-cadang associated RNAs.

V. — CONTROL OF CADANG-CADANG

As in all diseases, our interest and concern are their causes and control. It has always been taken for granted that once the cause of a disease is known and isolated, its cure or control is easy to find or to formulate. While this may be generally true with animal diseases, there are still many plant diseases whose causes are known but for which cures have still to be found. However, there are also plant diseases with unknown causes which had been successfully and economically controlled.

A. — Management practices.

Early experiments by Estioko and Madrid [19] on the effects of dusting and spraying insecticides on diseased trees produced no beneficial effects after two years.

In an experiment carried out for three years [31] in several plantations to determine the effects of various treatments on disease incidence, four control methods were treated: a) cutting and burning; b) cutting without burning; c) spraying with insecticides, cutting and burning; and d) clean cultivation. None of the treatments stopped the inroads of new infections or retarded the decline of diseased trees within the treated plots.

In a similar five-year experiment on weed control and its possible relationship to Cadang-cadang incidence where the effects of weedicides, cover-crops, cultivation, and insecticide spraying were tested, Bigornia [5] found no evidence of the influence of weeds on the incidence or the spread of Cadang-cadang.

To determine whether disease-devastated plantations can safely be replanted [6] an experimental demonstration plot was established in Paulog, Ligao, Albay, where proper cultural management was practised in the plot. The whole plot was cover-cropped with *Pueraria phaseoloides* and the sub-plots treated with varying fertilizer applications. Results also showed that infection among replants was only 1 p. 100 in a five-year period. This experiment demonstrated that it is possible « to live with the disease » and that it is also profitable to replant coconut plantations devastated by Cadang-cadang.

B. — Selection and breeding for disease resistance.

Bigornia and Infante [3] initiated a selection and breeding program for the production of a Cadang-cadang resistant variety or strain in which surviving trees were used as parents. Progenies from open-pollinated buttons, crosses and selfs from survivors were used to replant the devastated plantations. Data from this study show no symptom expression among 13 600 progenies in three years. In a period of 12 years, only one

open-pollinated progeny out of 33 732 progeny replants was observed to be positively diseased with Cadang-cadang. However, the project suffered heavy losses of progenies from neglect of cooperators, unsettled peace and order conditions and from fires. Observations also showed that selected survivor parent trees were not necessarily resistant; 34 out of 533 original selections were discarded due to the disease after three years. There was also a 2.1 p. 100 average annual increase among parent trees.

One aspect of this selection and breeding for Cadang-cadang disease resistance is the introduction of foreign germplasm.

The project has received limited numbers of coconuts from four South-East Asian countries and from St. Lucia, British West Indies. These cultivars are presently under observation. One more recent introduction is the Rennell from the Rennell islands of the South Pacific and some promising types of Laguna coconut from Davao.

DISCUSSION

In the last 40 years a considerable amount of work has been done on Cadang-cadang disease of the coconut, but none of it has provided experimental proof of the various biological hypotheses put forward.

Yet almost from the start one hypothesis, if it did not prevail over all others, was at least the most seriously considered: that of a virus as a causal agent. There were two main factors in favour of this theory: firstly, the symptomatology of the disease, secondly its epidemiology. But if efforts to transmit this hypothetical virus mechanically have given contradictory results, it is probably because the exact symptomatology of Cadang-cadang has not in fact been defined as yet; now, it is on this same symptomatology that the results of transmission trials have been judged up to now.

The recent discovery of RNAs of low molecular weights consistently associated with coconuts suffering from Cadang-cadang (ccRNA) will perhaps lead to an infallible means of diagnosing the disease. However, the drawback of such a method would lie in the cost of carrying it out and of the material means required. The physico-chemical characteristics of these RNAs have a distinct resemblance to those of viroids known to be causal agents of Potato Spindle Tuber, citrus exocortis or Chrysanthemum Stunt. Transmission tests to prove that these ccRNAs are responsible for Cadang-cadang are still going on. But apart from these studies on the origin of the disease, researchers have long been trying to control it by one means or another. It seems that in this field the introduction of new, resistant varieties is the most promising solution for the replanting of coconut in the Philippines.



AU PARCHEMIN

IMPRIMERIE

Travaux commerciaux
Cartes visite express

Tél. : 32.75.18

PAPETERIE

Fournitures de bureau
Peintures d'art

Tél. : 32.20.51

DÉCORATION

Papiers peints
Tapis Luminaires

Tél. : 22.76.24

Quartier des Banques, Plateau, ABIDJAN